Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Darmtractus und der Harnblase.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Böker

aus Altenwerder.

Hildesheim.

Druck von Gebr. Gerstenberg.

1912.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0084

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Darmtractus und der Harnblase.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Böker
aus Altenwerder.

Hildesheim.
Druck von Gebr. Gerstenberg.
1912.

Man teilt die Darmdivertikel bekanntlich ein in angeborene und im Leben erworbene. Die ersteren, die zuerst Meckel näher beschrieb, verdanken ihre Entstehung dem Offenbleiben des Ductus omphalo-mesentericus. Sie besitzen eine vollkommene Darmwandung. Bei den im Leben erworbenen Divertikeln unterscheidet man zwischen „echten“ und „falschen“, je nachdem sie durch Ausstülpung der gesamten Darmwand oder durch Hernien der Schleimhaut durch die Muskulatur entstanden sind.

Kürzlich kam im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ein Fall zur Beobachtung, bei dem sich im gesamten Darmtractus und in der Harnblase eine große Anzahl von Divertikeln fand. Das gehäufte Vorkommen dieser nicht sehr häufigen Darmwandanomalieen bei einem und demselben Individuum, sowie das Hinzutreten einiger interessanter Komplikationen mögen die Veröffentlichung des Falles rechtfertigen.

Aus der Anamnese sei bemerkt: Louis B., Büchsenmacher, 70 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt. Seit 7—8 Jahren hat Patient Drängen zum Urinlassen; er mußte öfters alle halbe Stunde urinieren. Seit 4 Wochen traten Schmerzen in den Nieren (besonders der linken) und in der Blasengegend auf. Seit 8 Tagen Fieber und unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl. Der Appetit soll nachgelassen haben.

Am 20. Oktober 1911 wird der Patient im uraemischen Zustande in die hiesige medizinische Klinik eingeliefert. Der Status praesens lautet: Patient ist in gutem Ernährungszustand. Das Gesicht ist gedunsen, die Atmung etwas beschleunigt. Die Muskulatur ist schlaff, das Fettpolster sehr stark entwickelt.

Die Lungen sind frei von pathologischen Veränderungen. Der Herzspitzenstoß ist etwas außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Der Puls ist hebend, unregelmäßig, seine Frequenz 108.

Das Abdomen ist sehr fettreich, etwas aufgetrieben. Es besteht starke Druckempfindlichkeit in der Blasen- und linken Nierengegend. Urin und Stuhl gehen immer noch unwillkürlich ab. Im Urinsediment finden sich zahlreiche Leukocyten, Epithelien der Harnwege und Nieren, Detritusmassen und einzelne granulierte Zylinder.

In den nächsten Tagen treten die Zeichen zunehmender allgemeiner psychischer Störungen auf.

Am 30. Oktober wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, nach der das Befinden besser wird.

Am 31. Oktober bekommt Patient wegen starker Durchfälle Tinct. opii, wonach Besserung eintritt. Der Urinbefund bleibt derselbe wie zu Anfang.

In den nächsten Tagen nimmt die Desorientierung des Patienten zu, die Sprache wird unverständlich. Der Puls ist kräftig, gespannt, langsam regelmäßig. Ueber den Lungen diffuses trockenes Rasseln, keine Dämpfung.

Am 8. November wird die Blase katheterisiert, es fließt ca. $^3/_4$ Liter trüber, brauner, mit Blut vermengter Urin ab. Am folgenden Morgen tritt unter starken uraemischen Erscheinungen der Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautet: Prostatahypertrofie, Ascendierende Cysto-Pyelitis, Hydronefrose, Uraemie, Emfysem, Katarrhalpneumonie l. U. L.

Sektion $2^3/_4$ h. p. m. S. N. 765, 1911. Wesentlicher Befund: Prostatahypertrofie mit starkentwickeltem Mittellappen. Balkenblase mit Divertikeln. Haemorrhagische Cystitis. Linksseitige Ureteritis und Pyelonefritis. Starke Trübung der rechten Niere. Asymmetrie des Trigonums.

Trübung der Leber, frische Milzschwellung. Zwei je 25 und 35 ccm fassende Divertikel des Duodenums. Zahlreiche (ca. 12) ins Mesenterium dringende Divertikel des Dünndarmes; Vereiterung und Nekrose des größten. Beginnende Kotdivertikel des aufsteigenden Colons, eines mit nekrotischem Durchbruch. Vereitertes Divertikel des Sigmoideums, Verklebung desselben mit der Umgebung.

Dickdarmpolypen.

Pneumonische Infiltration fast des ganzen linken Unterlappens. Starkes Emfysem der im übrigen stark schiefrigen Lunge.

Säbelscheidentrachea mit Schleimhautblutungen. Schwielige Myocarditis, besonders der linken Ventrikelwand und der Papillarmuskeln. Sklerose der Coronararterien. Chronische Endarteriitis der Basisarterien. Starke stenosierende, vaskularisierte, endarteriitische Wucherungen der rechten Carotis communis. Flächenhafte Ausbuchtungen der Aorta abdominalis über der Teilung mit Thrombose.

Chronische haemorrhagische Pachymeningitis.

Protokoll (das hier Interessierende):

Der Magen ist sehr weit und enthält reichlichen dünnen Speisebrei. Die Schleimhaut ist stark gerötet und mit zähem Schleimhautüberzug versehen.

Im Duodenum findet sich links von der Papille eine bei mäßiger Ausdehnung 2 Mark-Stück große Ausspannung, die in einen großen nach oben und links gerichteten, 35 ccm fassenden Sack führt. 4 cm unterhalb der Papille findet sich ein querverlaufender, 3 cm messender Schlitz, welcher in einen nach oben und rechts gerichteten, bis hinter die Papille reichenden Sack führt. Er faßt 25 ccm. Ductus choledochus und pancreaticus sind leicht sondierbar, sie verlaufen in der rechten Wand des oberen Divertikels.

Der Dünndarm ist im ganzen mäßig ausgedehnt. Im oberen Viertel zwischen den Kerkringschen Falten zahlreiche, zum Teil ganz flache, zum Teil kirschkerngroße Divertikel, die kleineren ins Mesenterium hinein, die größeren bald links, bald rechts es vortreibend. An einer Stelle findet sich ein ca. $3^1/_2$ cm langes, an der Basis 3 cm breites Divertikel; das Mesenterium oberhalb ist mit dem centralwärts gerichteten Teil der Divertikelbasis fibrinös verlötet, bei der Ablösung quillt dicker, gelber Eiter heraus. Die abgekapselte eiterige Fläche mißt ausgebreitet 5 cm, die Serosa ist hier zerstört, unregelmäßige Fettläppchen bilden die ganze Fläche. Das Divertikel zeigt an dieser Stelle eine ganz unregelmäßig begrenzte, bis zu 2 cm in der größten Ausdehnung messende Zerstörung.

Im Quercolon finden sich einzelne flache, etwas stärker gerötete Polypen. Einer derselben hat einen 1 cm langen Stiel, an dem sich der bis 12 cm messende Schleimdrüsenpolyp ansetzt; der Stiel mißt an der Basis bis 4, am Ansatz des Kopfes 2 mm. Das Colon descendens ist sehr eng, mit sehr fettreichen epiploischen Zotten besetzt. Aufgeschnitten und ausgedehnt zeigt die Schleimhaut sehr zahlreiche kirschkern- bis kirschgroße, meist eingedickten Kot enthaltende Divertikel. Aus einigen quillt dicker, eitriger Schleim. Einige dringen in die epiploischen Zotten hinein. Ein kirschgroßes ist an einer benachbarten Stelle angelötet, nach dem Ablösen zeigt sich die Wand in ziemlicher Ausdehnung zerstört.

Die Harnblase ist groß; sie enthält reichlichen, rötlich gefärbten, mit Gerinnseln vermischten Urin. Die Wand ist mäßig verdickt, die Schleimhaut gerötet, die Muskelbalken springen stärker vor. Zwischen ihnen, in der hinteren Fläche mehr nach rechts liegen eine Anzahl größerer und kleinerer Divertikel. Das größte ist etwa taubeneigroß.

Die Prostata ist in beiden Hälften gleichmäßig vergrößert, hinter der Urethra erhebt sich ein plumper, breitbasiger, sogenannter mittlerer Prostatalappen.

Die Ureteren sind nur ganz wenig ausgedehnt.

Die rechte Niere ist groß, die Kapsel glatt ablösbar, die Oberfläche glatt, die ganze Substanz stark getrübt. Nierenbecken und -kelche sind normal groß, die Schleimhaut ist etwas gerötet.

Die linke Niere ist sehr groß, das perinefritische Fettgewebe sehr fest induriert, mit der Kapsel fest verwachsen. Beim Abziehen der Oberfläche quillt an zahlreichen Stellen Eiter aus der Niere hervor. Die ganze Niere ist sehr weich, auf dem Durchschnitt gleichmäßig gelblich trübe. Nierenbecken und -kelche sind nur mäßig erweitert, die Schleimhaut ist samtartig, gerötet und mit zahlreichen Ekchymosen versehen.

Der rechte Ureter ist äußerlich stark gerötet, die Schleimhaut etwas schleimig eitrig belegt. Er mündet ca. 1 cm oberhalb des colliculus seminalis, während der linke 2 cm oberhalb mündet.

Um nun im folgenden auf die in den einzelnen Darmabschnitten gemachten Befunde näher einzugehen, so ist zunächst zu bemerken, daß die Duodenaldivertikel kein allzu häufiges Vorkommnis darstellen. Roth[1]) hat dieselben zuerst einer genaueren Betrachtung unterzogen. Nach ihm kommen im Duodenum nur falsche Divertikel vor. Als Ursache gibt er abnorme Erschlaffung des Duodenum und Atrofie des Pankreas an. Jach[2]) gibt Herrn Geheimrat Hellers Meinung, daß Druckerhöhung im Duodenum, die durch den komprimierenden Einfluß des Schnürens und durch Verhinderung des Abflusses von Darminhalt aus dem Duodenum in den Dünndarm, z. B. infolge von strikturierenden Narben hervorgerufen sein kann, in vielen Fällen verantwortlich zu machen sei. Der Sitz der Duodenaldivertikel ist in der Mehrzahl der Fälle die Pars descendens duodeni. Hier ist nach Roth die Prälidektionsstelle der Eintritt des Gallen- und Pankreasganges. Die Dehiscenz der Muskelfasern an dieser Stelle ist, wie Fleischmann[3]) angibt, das begünstigende Moment. Auch in unserem Falle sehen wir die beiden Gänge in Beziehung zur Divertikelbildung treten; sie verlaufen beide in der rechten Wand des oberen Divertikels. Die Duodenaldivertikel finden sich fast nur im hohen Alter und bei vorzeitigem Marasmus. Auffallend ist es, daß trotz der außerordentlichen Dimensionen, die in unserem Falle die Divertikel aufweisen, krankhafte Störungen nicht beobachtet zu sein scheinen.

Multiple Divertikel des Dünndarmes sind auch nicht sehr häufig, am wenigsten kommen sie im Jejunum vor. Sie sitzen meist an der konkaven Seite des Darmes und schieben sich etwas zwischen die Blätter des Mesenteriums. Nach Thorel können die Divertikel auch jenseits des Mesenterialansatzes liegen, jedenfalls ist das sehr selten. Allerdings überragen sie bisweilen, wenn sie sehr groß werden, das Mesenterium bald nach der einen, bald nach der andern Seite sehr bedeutend. An der konvexen Seite sitzt meist das Meckel'sche, angeborene Divertikel. Die meisten Dünndarmdivertikel sind im Leben erworbene und sogenannte „falsche". Mit der Frage der Lokalisation derselben hat sich besonders v. Hansemann[4]) beschäftigt. Er fand nämlich, daß die

[1]) Virchows Archiv, Bd. 56.
[2]) Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
[3]) Fleischmann, Leicheneröffnung 1815.
[4]) Virchows Archiv, Bd. 144.

Venen regelmäßig in der Wand der Divertikel verliefen, so daß er, ihrem Laufe folgend, direkt in die Ausstülpungen geriet. Auf Grund eines interessanten Experiments glaubt er nun, festgestellt zu haben, daß die Darmwand im Bereich dieser Gefäßdurchtrittsstellen schwächer sei als an den übrigen Stellen; bei Wasserfüllung eines Darmabschnittes unter hohem Druck gelang es ihm nämlich, hier charakteristische Divertikel zu erzeugen. Aehnliche Versuche haben auch Heschl und Good[1]) ausgeführt, die aber keine typischen Divertikel, sondern nur Ausbuchtungen an den Durchtrittsstellen der Venen auftreten sahen. Kam es zum Platzen, so war der Riß immer am Mesenterialansatz, längs gerichtet und an der Eintrittsstelle größerer Mesenterialgefäße und erfolgte zwischen die Blätter des Mesenteriums. Nur in zwei Fällen von über 20 Versuchen, die Good anstellte, kam es zum Riß seitlich am Gekröse, jedoch auch hier an der Eintrittsstelle eines mehr tangential in den Darm tretenden Gefäßes. Diese Versuche dürften meines Erachtens mit Sicherheit bewiesen haben, daß für die Lokalisation dieser Divertikel lediglich die Gefäßdurchtrittsstellen in Frage kommen. Es ist klar, daß sie für die Darmwandmuskulatur einen locus minoris resistentiae darstellen und bei eintretenden Schädlichkeiten, wie ich unten weiter ausführen möchte, zum Vorfall der Schleimhaut disponieren können.

Die Divertikel des Dickdarmes sind nach Kaufmann entweder echte, d. h. nur Erweiterungen der Haustra coli oder falsche, kleine kugelige, unmittelbar unter der Serosa liegende herniöse Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa durch eine Lücke der inneren Muskulatur. Maßgebend sind auch hier die Gefäßlücken. Bemerkenswert ist die Bevorzugung des Sigmoideums. Die Divertikel enthalten oft runde, harte Kotsteine.

Ueber die Entstehungsursache der Dünn- und Dickdarmdivertikel gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Viele sehen die Ursache in chronischem Meteorismus und Kotstauungen. Chronische Obstipation dürfte als alleinige Ursache kaum in Betracht kommen, da bei diesem so häufigen krankhaften Zustand auch die Divertikel eine alltägliche Erscheinung sein müßten. Erklärlich sind die Divertikel, die sich zuweilen oberhalb von Darmverengerungen entwickeln, wie Morgagni es beschrieben hat.

[1]) Inaug.-Dissert. Zürich 1895.

Im Duodenum und Ileum sind mitunter Divertikel angetroffen, die durch längere Zeit im Darmkanal verweilende Gallensteine verursacht sind (Ziemssen).

Als besonders interessante Komplikation findet sich in unserem Falle das Auftreten von nekrotischen Herden in einigen Divertikeln mit ihren Folgeerscheinungen. Derartige pathologische Veränderungen verleihen der Divertikelbildung im Darme neben dem allgemeinen pathologischen Interesse eine weit höhere praktische Bedeutung. Zunächst kann von entzündlichen Divertikeln eine allgemeine Peritonitis ausgehen, ohne daß eine Perforation stattfindet. Einen derartigen Fall hat Loomis beschrieben. Er fand bei der Sektion eines 61 jährigen Mannes mehrfache, mit Kot angefüllte, stark entzündete, aber nirgends perforierte Divertikel des Dickdarmes. Solche schrumpfenden Entzündungsprozesse, besonders an den Fußpunkten des Sigmoideums, können klinisch das Bild eines strikturierenden Krebses vortäuschen.

In sehr vielen Fällen aber wird die pathologisch veränderte Wand der Divertikel durchbrechen. Ebenso häufig kommt es aber auch nicht zu stürmischen Erscheinungen einer Peritonitis, da ja der Durchbruch in stark fetthaltiges Gewebe stattfindet und leicht Verklebungen sich bilden können. Es treten dann chronische Entzündungen mit Schwielen- und Narbenbildungen auf, die schließlich zu Schrumpfungen führen. Graser[1]) schreibt, daß er zuweilen die ganze Serosa des Mesenteriums in derbes, sehniges Gewebe umgewandelt fand. „Jeder erfahrene Beobachter kennt das häufige Vorkommen chronischer Peritonitis gerade in der Gegend des Sigmoideums. Auch hier liegt mir jede Verallgemeinerung fern — aber ich behaupte, daß ein Teil dieser chronisch entzündlichen Veränderungen auf solche mikroskopisch nachweisbare Divertikel des Sigmoideums zurückzuführen ist."

Daß einmal ein in die freie Bauchhöhle perforiertes Divertikel zu akuter, allgemeiner Peritonitis führen kann, ist klar. Einen derartigen typischen Fall beschreibt Mertens.[2]) Es ist nach seiner Meinung der erste Fall, in dem die Perforation eines falschen Dickdarmdivertikels in die freie Bauchhöhle als unmittelbare Ursache der akuten Peritonitis beschrieben wird. Da ich in der

[1]) Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. München 1899.
[2]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 9, Heft 4 und 5.

Tat in der ganzen einschlägigen Literatur keinen ähnlichen Fall angeführt fand, lasse ich eine ausführlichere Beschreibung folgen.

Es handelt sich um einen 45jährigen Mann. der seit 8 Tagen Schmerzen in der Unterbauchgegend, besonders rechts, verspürte. Früher will er zeitweise an Obstipation gelitten haben. Ursache für die Einlieferung in das Krankenhaus wurden heftige Leibschmerzen, die der Patient eines morgens nach starkem Pressen bei der Defäkation empfand. Bei der Aufnahme war das Abdomen meteoristisch und druckempfindlich. Bei der Laparotomie quellen aus dem kleinen Becken reichlich fäkulente, eiterige Massen. Am folgenden Tage Exitus. Bei der Sektion wurde am unteren Ende des Sigmoideums eine ins Peritoneum mündende, rundliche, für eine dicke Sonde durchgängige Perforation gefunden, die in einen 7 mm langen Kanal führte, der die Darmwand senkrecht durchsetzte und in seinem Verlaufe einen Durchmesser von etwas mehr als 1 mm besaß. Die Perforation des Sigmoideums betraf ein Divertikel, das in seinem außerhalb der Darmwand gelegenen Teile eine Zerstörung der Schleimhaut erlitten hat durch chronisch entzündliche, ulcerative Prozesse. Die Perforation des Divertikels in das Peritoneum war also durch traumatische Zerreißung der Kuppe desselben infolge des gewaltsamen Pressens bei der Defäkation entstanden.

Schließlich können entzündlich veränderte Darmdivertikel auch zu hochgradigen Veränderungen im Darme selbst führen. Wir sehen in unserem Falle, daß einige Divertikel des Quercolons dicken eitrigen Schleim enthielten. An eine Eiterung kann sich nun eine nachträgliche narbige Schrumpfung anschließen, wodurch allmählich eine Zusammenballung und hochgradige Stenose entsteht. Daß schließlich sogar einmal ein Carcinom vorgetäuscht werden kann, wie schon oben erwähnt, zeigt auch ein Fall von Gussenbauer. Er führte bei einem 80jährigen Patienten die Resection des Sigmoideums aus, da ein harter, buckliger Tumor zu fühlen war und infolgedessen Carcinomverdacht bestand. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Bildung zahlreicher falscher Divertikel mit entzündlichen Veränderungen.

Was schließlich die Divertikel der Harnblase betrifft, so unterscheidet man auch hier zwischen echten und falschen Divertikeln. Erstere, bei denen es sich um Ausstülpungen der ganzen Blasen-

wand handelt, kommen, wenn überhaupt, in der Regel angeboren vor. Es dürfte sich vielleicht nur um streckenweise offen gebliebenen Urachus handeln. Die falschen oder Pulsionsdivertikel stellen Schleimhauthernien durch die Muskulatur dar. Die letzeren werden erworben durch erhöhten Innendruck infolge erschwerten Urinabflusses, der meistens, wie auch in unserem Falle, eine unmittelbare Folge der Prostatahypertrofie sein wird. Die Divertikel werden nach Aschoff infolge der Stagnation des Urins Lieblingssitze der Entzündungen, die, wenn sie eiterig werden, schnell zu Perforationen, zu Para- und Pericystitis führen können.

Unser Fall zeigt also vier Arten von Divertikeln, welche doch nichts miteinander zu tun hatten. Die einen, die Pulsionsdivertikel der Harnblase, stehen ganz für sich. Die zweiten, die beiden Divertikel des Duodenums, scheinen keine Störungen hervorgerufen zu haben. Die 3. Gruppe, die multiplen Divertikel des Dünndarmes, sind in unserem Falle von klinischer Bedeutung geworden, da eines derselben ulcerative und nekrotische Zerstörung der Wand zeigt, die allerdings nur zu einer abgekapselten Peritonitis geführt hat; es hätte sehr leicht, wenn das Leben erhalten geblieben wäre, zu einer allgemeinen Peritonitis kommen können. Die 4. Gruppe, die Kotdivertikel des Dickdarmes, sind ebenfalls von besonderem Interesse, da eines derselben ulcerative Zerstörungen und umschriebene Peritonitis zeigte. Auch hier hätte allgemeine Peritonitis sich anschließen können.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Dr. Heller für die Ueberlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Hans Friedrich Theodor Arnold Böker, ev.-lutherischer Konfession, Sohn des Pastors Böker zu Altenwerder, wurde am 9. April 1885 zu Oberndorf a. O. geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich durch Privatunterricht bei meinem Vater, sowie auf den Gymnasien zu Stade und Altona; letzteres verließ ich Michaelis 1906 mit dem Zeugnis der Reife. Nach $^1/_2$jähriger Dienstzeit beim 2. Kurhessischen Infanterie-Regiment No. 82 in Göttingen widmete ich mich dem Studium der Medizin in Göttingen, München und Kiel. Das Tentamen physicum bestand ich im Juli 1909 in Göttingen, das Staatsexamen am 29. Mai 1912 in Kiel und das Rigorosum am 4. Juni 1912 ebendaselbst.